

令和 3 年 6 月 24 日現在

機関番号：11301

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2018～2020

課題番号：18H02567

研究課題名(和文) 多様な翻訳後修飾のクロストークによるストレス応答シグナルの新規分子制御機構の解明

研究課題名(英文) Elucidation of novel molecular mechanisms in the regulation of stress-responsive signaling by cross talk of various post-translational modifications

研究代表者

松沢 厚 (Matsuzawa, Atsushi)

東北大学・薬学研究科・教授

研究者番号：80345256

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,400,000円

研究成果の概要(和文)：様々な内外環境ストレスに対して適切な応答を誘導するには、ストレス応答シグナルの活性化の持続時間・強度といった厳密なバランス制御が必須であり、その破綻が細胞機能障害や多様な疾患発症の原因となる。しかし、その制御の仕組みは良く分かっていない。本研究では、ストレス応答シグナルのバランスが、細胞死や炎症などのストレス応答の誘導に不可欠なシグナル分子としてのキナーゼ群に対する、ユビキチン化等の多彩な翻訳後修飾のクロストーク(協調的相互作用)によって実際に制御・微調整されることを見出し、その異常が癌・自己免疫疾患等の発症につながる可能性を明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

様々な内外環境ストレスに適応し、細胞死や炎症などの適切なストレス応答を誘導することで、生体や細胞はその恒常性を維持しているため、ストレス応答シグナルのバランスが破綻すると多様な疾患に陥る。本研究において、ストレス応答シグナルのバランス制御が、キナーゼのようなストレス応答シグナル分子に対する、ユビキチン化等の多彩な翻訳後修飾のクロストークで実際に制御・微調整されることを見出し、そのユビキチン化酵素やキナーゼ分子の異常が癌・自己免疫疾患等の発症に結びつく可能性を示せた点は、それらの疾患の原因解明と具体的な新規創薬標的分子の特定に繋がり、新規疾患治療戦略の提言を可能とする重要な研究成果である。

研究成果の概要(英文)：The strict regulation of duration and intensity of activation of the stress response signaling is required for the induction of appropriate responses to various types of internal and external stress, and its failure causes cellular dysfunction and various diseases. However, the molecular mechanisms of the regulation are not well understood. In this study, we found that the balance of the stress response signaling is actually regulated and fine-tuned through the crosstalk (cooperative and reciprocal interaction) between various post-translational modifications, such as ubiquitination, for kinases as signaling molecules essential for the induction of stress responses, including cell death and inflammation, and that the disorder of the balance could lead to the onset of cancer and autoimmune diseases.

研究分野：分子生物学

キーワード：翻訳後修飾 シグナル伝達 ストレス応答 リン酸化 ユビキチン化

## 1. 研究開始当初の背景

細胞は、活性酸素・化学毒物や病原体など、常時曝される様々な内外環境ストレスの種類や強さに応じて、シグナル分子を介して適切に応答し、生命を維持している。従って、適切なストレス応答の誘導には、ストレス応答シグナルの活性化のタイミングや持続時間・強度など、質的・量的なバランスの厳密な制御が必須であり、その破綻が化学物質・薬物毒性による細胞機能障害や癌・自己免疫疾患等の発症の原因となる。その破綻の仕組みや異常な活性を示すストレス応答シグナル分子を特定できれば、多様な疾患の原因究明に繋がると考えられるが、そのシステムの破綻や制御の仕組みは良く分かっていない。

我々は、様々なストレス刺激の際に、ストレスに応答して活性化するシグナル分子、特に幾つかのストレス応答キナーゼ分子に対して共通に、ユビキチン化やメチル化、リン酸化などの多様な翻訳後修飾が誘導されることを見出していた。そこで、これらの翻訳後修飾に着目し、ストレス応答キナーゼ分子に対する、ストレスに応じた適切な翻訳後修飾が、様々なストレス応答シグナルのバランスに関与しており、その翻訳後修飾の過剰・欠失でシグナルバランスの破綻が生じる可能性を考えた。

## 2. 研究の目的

以上の背景から、本研究では、我々がこれまで独自に解析してきた、細胞死や炎症などの重要なストレス応答の誘導に不可欠な幾つかのキナーゼ群に焦点を絞り、それらのキナーゼ分子によって誘導されるストレス応答シグナルのバランスが、多彩な翻訳後修飾のクロストーク（協調的相互作用）を介して制御・微調整されていることを実際に証明し、そのバランス制御の具体的な分子機構を解明することで、その破綻による内外環境物質の毒性発現や癌・自己免疫疾患等の発症の分子機構の解明を目的とした【図】。

また、幾つかのストレス応答キナーゼ群の活性化を微調整する分子制御機構に共通する普遍的な仕組みが、多彩な翻訳後修飾のクロストークであるという新たなシグナルの作動原理も提言したい。

内外環境変化に対する、上記のようなストレス応答システムの適切な制御が生命活動を維持しており、このシステムの制御が破綻する、例えば、ストレス応答としての細胞死や炎症の過剰な亢進や異常な低下が、多くの疾患発症の本質的原因となることが分かってきた。しかし、なぜストレス応答システムが破綻するのか、逆に、多様なストレスの種類や強さに応じて、どのようにストレス応答システムが適切に制御・微調整されるのか、その分子機構は不明である。様々なストレスの種類や強さに応じて、ストレス応答システムが適切に微調整される分子制御の具体的な仕組みとその実体を明らかにすること、これが本研究の目的である。

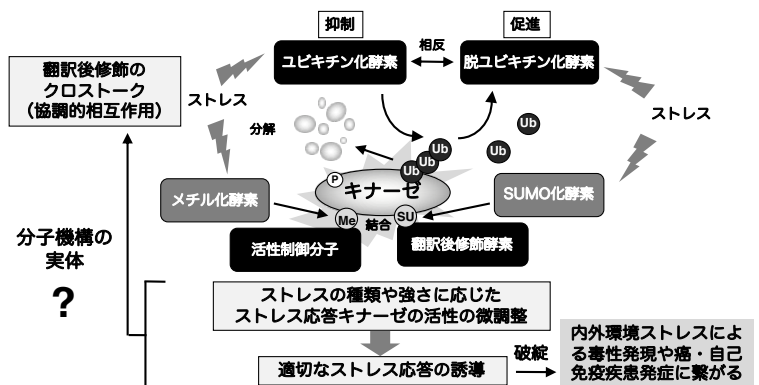
## 3. 研究の方法

多彩な翻訳後修飾のクロストークによるストレス応答シグナルのバランス制御機構と、その破綻による薬物毒性発現や癌・自己免疫疾患発症の仕組みの解明に向けて、以下の3点を中心に進めた。

### (1) ストレスの種類や強度に応じて翻訳後修飾が誘導される仕組みの解明

翻訳後修飾を実行する翻訳後修飾酵素群は、ストレスの種類や強さに応じて、ストレス応

【図】ストレスに応じた適切な応答が誘導される分子機構の実体の解明  
→ 多様な翻訳後修飾酵素によるシグナルのバランス制御



ストレス応答キナーゼは、ストレスの種類・強さに応じた多様な翻訳後修飾によって活性化のバランスが微調整される。幾つかのユビキチン化関連酵素は、キナーゼに対して相反する作用を示したり、その他のSUMO化やメチル化は、キナーゼへ活性制御分子や他の翻訳後修飾酵素をさらに会合させ、多彩な制御を可能とする。このような我々独自に進めてきた成果を基に、本研究では、多様な翻訳後修飾酵素によるシグナルのバランス制御を介した適切なストレス応答が誘導される分子機構と、その破綻による内外環境ストレスの毒性発現機構や癌・免疫疾患発症機序の解明を目的とした。

答シグナルの中心キナーゼの活性化を正・負に微調整し、最適な応答を誘導すると考えられるが、その仕組みは不明である。まず本研究では、翻訳後修飾酵素群がどのようにしてストレスの種類や強さを感知し、最終的に中心キナーゼの活性化に集約するのか、その分子機構を解明する。翻訳後修飾酵素やその基質分子がストレスを直接感知する可能性があるか否か、また直接感知する生理的な合目的性など、ストレスに応じたシグナル誘導の基本原理を明らかにする。

#### (2) 多彩な翻訳後修飾が協調的にシグナルを制御する分子機構の解明

我々は、1つのストレス応答シグナル分子に対して、その機能制御に関わる複数のユビキチン化酵素などの翻訳後修飾酵素を幾つか独自に同定している。おそらく、複数の翻訳後修飾関連酵素は、その基質であるストレス応答シグナル分子に対して、それぞれの翻訳後修飾を介して協調的に作用し、シグナルのバランスを制御しているものと考えられる。このような多彩な翻訳後修飾の連携・協調がシグナルの微調整にとって必須であることを実証し、協調的にシグナルを制御する分子機構について解明する。

#### (3) 化学物質・薬物の毒性発現や癌・自己免疫疾患発症の仕組みの解明

上記のキナーゼ分子を中心としたストレス応答シグナル分子の緻密な制御機構や細胞死・炎症などのストレス応答誘導の分子機構を解明することで、最終的に化学物質・薬物の毒性発現や癌・自己免疫疾患発症に関わる独自の創薬治療標的分子を特定して、その治療標的分子の制御によって全く新しい疾患治療戦略を提言したい。ストレス応答シグナル分子の欠損マウスや欠損細胞等を用い、ストレス誘導性の発癌モデルや臓器障害モデルなどの病態動物モデル等で検討を進める。

### 4. 研究成果

① ストレスの種類や強度に応じて翻訳後修飾が誘導される仕組みに関する解析では、例えば、あるユビキチン化酵素とキナーゼ分子との結合の強さが、活性酸素のような酸化ストレスの濃度や刺激時間で異なること、LPS（リポポリサッカライド）のような炎症刺激と酸化ストレスでも異なることなどから、ストレスの強度や種類を翻訳後修飾酵素やその基質分子が直接感知するメカニズムがあることが明らかとなった。実際、それぞれのストレス刺激で具体的な感知メカニズムが全く異なり、ストレスに応じた制御機構が存在した。

あるシグナル分子では、システインのSH基の酸化を介して2分子間でジスルフィド結合が誘導され、ダイマーが形成されて活性化すると、ユビキチン化された別の分子との結合や、自身へのリン酸化の導入が促進されることなどが判明した。このユビキチン化やリン酸化は、ストレスの種類や強度に応じて、その修飾の増減が明らかに変化することも観察され、厳密にストレスの種類や強度を感知する分子機構が、ストレス応答シグナル分子には具体的に存在することが明らかとなった。また、我々が新規同定した、あるユビキチン化酵素は、刺激がなければ、自己ユビキチン化酵素活性が常に上昇しており、自身のユビキチン化を介した分解で発現量が低下しているが、LPSなどの炎症誘導刺激で自己ユビキチン化酵素活性が低下し、発現量増加により、本来の基質分子のユビキチン化分解を誘導・促進する仕組みがあることも分かってきており、それぞれのストレスに特有の感知システムがあることが示された。

② 複数の翻訳後修飾が協調的にシグナルを制御する分子機構の解明に関する解析では、我々は、1つのストレス応答キナーゼに対して、2つの特徴的なユビキチン化関連酵素が結合することを見出した。1つのユビキチン化関連酵素は、実際にストレス応答キナーゼを基質としてユビキチン化分解する酵素であることが判明した一方、もう1つの別なユビキチン化関連酵素は、上記のユビキチン化酵素を分解する働きがあることが判明した。即ち、ストレス応答キナーゼの発現と活性化に対して、2つのユビキチン化関連酵素は全く反対の作用を持っていることが明らかとなった。さらに、ストレス応答キナーゼと後者のユビキチン化酵素との相互作用には、ストレス応答キナーゼ側へのSUMO化という、ユビキチン化とは別な翻訳後修飾がトリガーとして働くことも分かった。このSUMO化はストレス刺激依存的に促進される。

また、これとは別のストレス応答キナーゼに対しても、2つのユビキチン化関連酵素が作用することを見出している。1つのユビキチン化関連酵素は、このストレス応答キナーゼをK48型ユビキチン化して分解し、不活性化する一方、もう1つのユビキチン化関連酵素は、K48型やK63型とは異なる非典型的なユビキチン化を行うことで、ストレス応答キナーゼの活性を促進し、相反する機能があることが判明した。このように複数のユビキチン化酵素が、その基質であるストレス応答シグナル分子に対して、それぞれの翻訳後修飾を介して作用し、シグナルのバランスを制御・微調整する具体的な仕組みを本研究では実際に明らかにすることができた。

③ 化学物質・薬物の毒性発現や癌・自己免疫疾患発症の仕組みの解明についての解析では、幾つかのストレス誘導性の病態動物モデル等で検討を行った。例えば、目的の分子を遺伝的に操作して活性化させたような癌細胞の移植によるマウス癌移植モデルや癌転移モデルでは、ある特定のストレス応答シグナル分子の活性化が促進されている癌細胞の移植では顕著に腫瘍体積が減少したり、癌転移が抑制される結果を得ている。腫瘍体積の減少は、あるストレス応答シグナル分子の活性化による細胞死促進作用を介しており、癌転移の抑制は、別なストレス応答シグナル分子の活性化を介した細胞運動機能調節分子の分解によって起こることも解明している。薬物による化学性臓器障害モデルでも、ストレス応答シグナル分子の特異的な関与を強く示唆するデータが得られており、ストレス応答シグナル分子とその翻訳後修飾酵素などを標的とした創薬、また治療戦略の有効性・妥当性を示すことができた。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計17件（うち査読付論文 16件／うち国際共著 1件／うちオープンアクセス 8件）

1. 著者名 Noguchi, T., Sekiguchi, Y., Kudoh, Y., Naganuma, R., Kagi, T., Nishidate, A., Maeda, K., Ishi, C., Toyama, T., Hirata, Y., Hwang, G. W., Matsuzawa, A.	4. 巻 12
2. 論文標題 Gefitinib initiates sterile inflammation by promoting IL-1 and HMGB1 release via two distinct mechanisms.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cell Death Dis.	6. 最初と最後の頁 49
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41419-020-03335-7	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Udagawa, T., Seki, M., Okuyama, T., Adachi, S., Natsume, T., Noguchi, T., Matsuzawa, A., Inada, T.	4. 巻 34
2. 論文標題 Failure to degrade CAT-tailed proteins disrupts neuronal morphogenesis and cell survival.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cell Rep.	6. 最初と最後の頁 108599
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.celrep.2020.108599	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Suzuki, M., Asai, Y., Kagi, T., Noguchi, T., Yamada, M., Hirata, Y., Matsuzawa, A.	4. 巻 21
2. 論文標題 TAK1 mediates ROS generation triggered by the specific cephalosporins through noncanonical mechanisms.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Int. J. Mol. Sci.	6. 最初と最後の頁 9497
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3390/ijms21249497	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Luong, N. C., Abiko, Y., Shibata, T., Uchida, K., Warabi, E., Suzuki, M., Noguchi, T., Matsuzawa, A., Kumagai, Y.	4. 巻 45
2. 論文標題 Redox cycling of 9,10-phenanthrenequinone activates epidermal growth factor receptor signaling through S-oxidation of protein tyrosine phosphatase 1B.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 J. Toxicol. Sci.	6. 最初と最後の頁 349-363
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.2131/jts.45.807	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する

1. 著者名 Hirata, Y., Nada, Y., Yamada, Y., Toyama, T., Fukunaga, K., Hwang, G. W., Noguchi, T., Matsuzawa, A.	4. 巻 43
2. 論文標題 Elaidic acid potentiates extracellular ATP-induced apoptosis via the P2X7-ROS-ASK1-p38 axis in microglial cell lines.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biol. Pharm. Bull.	6. 最初と最後の頁 1562-1569
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1248/bpb.b20-00409	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Kudoh, T., Tominami, K., Izumi, S., Hayashi, Y., Noguchi, T., Matsuzawa, A., Hong, G., Nakai, J.	4. 巻 21
2. 論文標題 Characterization of PC12 cell subclones with different sensitivities to programmed thermal stimulation.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Int. J. Mol. Sci.	6. 最初と最後の頁 8356
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms21218356	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Hirata, Y., Inoue, A., Suzuki, S., Takahashi, M., Matsui, R., Kono, N., Noguchi, T., Matsuzawa, A.	4. 巻 10
2. 論文標題 trans-Fatty acids facilitate DNA damage-induced apoptosis through the mitochondrial JNK-Sab-ROS positive feedback loop.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Sci. Rep.	6. 最初と最後の頁 2743
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-020-59636-6	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Tsuchida, M., Yokozawa, T., Noguchi, T., Shimada, T., Yamada, M., Sekiguchi, Y., Hirata, Y., Matsuzawa, A.	4. 巻 45
2. 論文標題 Pro-apoptotic functions of TRAF2 in p53-mediated apoptosis induced by cisplatin.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 J. Toxicol. Sci.	6. 最初と最後の頁 219-226
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2131/jts.45.219	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Yamada, M., Suzuki, M., Noguchi, T., Yokozawa, T., Sekiguchi, Y., Mutoh, N., Toyama, T., Hirata, Y., Hwang, G. W., Matsuzawa, A.	4. 巻 3
2. 論文標題 The antibiotic cefotaxime works as both an activator of Nrf2 and an inducer of HSP70 in mammalian cells.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 BPB Rep.	6. 最初と最後の頁 16-21
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1248/bpbreports.3.1_16	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Yokosawa, T., Yamada, M., Noguchi, T., Suzuki, S., Hirata, Y., Matsuzawa, A.	4. 巻 72
2. 論文標題 Pro-caspase-3 protects cells from polymyxin B-induced cytotoxicity by preventing ROS accumulation.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 J. Antibiotics	6. 最初と最後の頁 848-852
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41429-019-0216-6	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Sekiguchi, Y., Yamada, M., Noguchi, T., Noomote, C., Tsuchida, M., Kudoh, Y., Hirata, Y., Matsuzawa, A.	4. 巻 44
2. 論文標題 The anti-cancer drug gefitinib accelerates Fas-mediated apoptosis by enhancing caspase-8 activation in cancer cells.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 J. Toxicol. Sci.	6. 最初と最後の頁 435-440
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2131/jts.44.435	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Abe, T., Shizu, R., Sasaki, T., Shimizu, Y., Hosaka, T., Kodama, S., Matsuzawa, A., Yoshinari, K.	4. 巻 371
2. 論文標題 Functional interaction between PXR and YAP in xenobiotic-dependent liver hypertrophy and drug metabolism.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 J. Pharmacol. Exp. Ther.	6. 最初と最後の頁 590-601
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1124/jpet.119.258632	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Noguchi, T., Suzuki, M., Mutoh, N., Hirata, Y., Tsuchida, M., Miyagawa, S., Hwang, G. W., Aoki, J., Matsuzawa, A.	4. 巻 9
2. 論文標題 Nuclear-accumulated SQSTM1/p62-based ALIS act as microdomains sensing cellular stresses and triggering oxidative stress-induced parthanatos.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Cell Death Dis.	6. 最初と最後の頁 1193
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41419-018-1245-y	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Kudo, Y., Noguchi, T., Ishii, C., Maeda, K., Nishidate, A., Hirata, Y., Matsuzawa, A.	4. 巻 1
2. 論文標題 Antibiotic vancomycin promotes the gene expression of NOD-Like receptor families in macrophages.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 BPB Rep.	6. 最初と最後の頁 6-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1248/bpbreports.1.1_6	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Sekiguchi, Y., Yamada, M., Noguchi, T., Noomote, C., Tsuchida, M., Kudoh, Y., Hirata, Y., Matsuzawa, A.	4. 巻 44
2. 論文標題 The anti-cancer drug gefitinib accelerates Fas-mediated apoptosis by enhancing caspase-8 activation in cancer cells.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 J. Toxicol. Sci.	6. 最初と最後の頁 435-440
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2131/jts.44.435	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Abe, T., Amaike, Y., Shizu, R., Takahashi, M., Kano, M., Hosaka, T., Sasaki, T., Kodama, S., Matsuzawa, A., Yoshinari, K.	4. 巻 165
2. 論文標題 Role of YAP Activation in Nuclear Receptor CAR-Mediated Proliferation of Mouse Hepatocytes.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Toxicol Sci.	6. 最初と最後の頁 408-419
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/toxsci/kfy149	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -



1. 著者名 平田祐介, 松沢厚	4. 巻 90
2. 論文標題 多様な翻訳後修飾を介したストレス応答シグナル伝達の制御機構	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 生化学	6. 最初と最後の頁 815-819
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計102件 (うち招待講演 12件 / うち国際学会 17件)

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 新たなストレス誘導性細胞死と疾患制御
3. 学会等名 日本薬学会第141年会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 ストレス応答キナーゼによる細胞老化・細胞死の新たな制御機構
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 内外環境ストレスに対する生体応答シグナルとその分子制御機構の研究
3. 学会等名 フォーラム2020衛生薬学・環境トキシコロジー (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 活性酸素シグナルによる新たな細胞死パータナトスの誘導制御機構
3. 学会等名 フォーラム2020衛生薬学・環境トキシコロジー（招待講演）
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 鍵智裕, 永沼理央, 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる炎症性副作用発症の新たなメカニズムの解明
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 島田竜耶, 土田芽衣, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 DNA損傷応答におけるMDM2-p53制御系の新規調節機構の解明
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブによる新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 小松寛武, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ユビキチンリガーゼRoquin-2によるTAK1活性調節を介した酸化ストレス応答制御機構
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 山田侑杜, 井上綾, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸のDNA損傷様式によって異なる細胞死促進作用の分子機構
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 瀧野修平, 鈴木碧, 浅井雪乃, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 神経変性疾患治療のための新規パータナトス阻害剤の探索
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 関口雄斗, 永沼理央, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる新たな炎症性副作用発症メカニズムの解明
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山田侑杜, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるDNA損傷時の新規細胞死促進機構
3. 学会等名 第59回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 小松寛武, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ユビキチンリガーゼRoquin-2を介したTAK1分解による酸化ストレス応答制御機構
3. 学会等名 第59回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 瀧野修平, 鈴木碧, 浅井雪乃, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 神経変性疾患克服のための新規パータナトス阻害剤の探索
3. 学会等名 第59回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 平田祐介, 井上綾, 蘆田諒, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸の細胞老化促進作用による関連疾患発症機序の解明
3. 学会等名 第59回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上綾, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるDNA損傷時の細胞死促進作用とその分子機構の解明
3. 学会等名 第59回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 島田竜耶, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 DNA損傷応答における新規MDM2-p53経路制御機構の解明
3. 学会等名 第59回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 平田祐介, 井上綾, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるミトコンドリアROS産生を介したDNA損傷誘導性細胞死の促進機構
3. 学会等名 第73回日本酸化ストレス学会・第20回日本N0学会合同学術集会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 島田竜耶, 土田芽衣, 横沢拓海, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 シスプラチン誘導性アポトーシスにおけるTRAF2の機能的役割
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山田侑杜, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるシスプラチン誘導性細胞死の促進作用機構
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上綾, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸による DNA損傷時の細胞 死促進機構の解明
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによるALB形成を介した新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山田真佑花, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 非典型的細胞死パーナトスの誘導剤を用いた革新的癌治療戦略の構築
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山田侑杜, 井上綾, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸のDNA損傷様式によって異なる細胞死促進機構
3. 学会等名 フォーラム2020衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 鍵智裕, 永沼理央, 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる新たな炎症性副作用発症メカニズムの解明
3. 学会等名 フォーラム2020衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 平田祐介, 井上綾, 蘆田諒, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸による細胞老化促進作用を介した関連疾患発症機構の解析
3. 学会等名 フォーラム2020衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 瀧野修平, 鈴木碧, 浅井雪乃, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 神経変性疾患克服のための新規パータナトス阻害剤の探索
3. 学会等名 第19回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォーラム2020
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 島田竜耶, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 MDM2-p53制御系におけるMKRN1の機能的役割の解明
3. 学会等名 第19回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォラム2020
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブによる新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 第47回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山田真佑花, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 非典型的細胞死パーナトスの誘導剤を用いた新規癌治療戦略の構築
3. 学会等名 第47回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 平田祐介, 井上綾, 蘆田諒, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸による細胞老化の促進作用機構および関連疾患発症機序の解明
3. 学会等名 第47回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2020年



1. 発表者名 井上綾, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるDNA損傷誘導性細胞死の促進作用機構の解明
3. 学会等名 第47回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 島田竜耶, 土田芽衣, 横沢拓海, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 シスプラチン誘導性アポトーシスにおけるTRAF2の機能的役割
3. 学会等名 第47回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上綾, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるDNA損傷誘導性細胞死の促進作用とその分子機構の解明
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第86回例会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 平田祐介, 蘆田諒, 井上綾, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸による細胞老化促進作用とその分子機構の解明
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第86回例会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 島田竜耶, 土田芽衣, 横沢拓海, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 シスプラチン誘導性アポトーシスにおけるTRAF2の機能的役割
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第86回例会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸による毒性発現の分子メカニズムと関連疾患の発症予防
3. 学会等名 日本薬学会第140年会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 新たな酸化ストレス誘導性細胞死パータナトスとその制御機構
3. 学会等名 第17回レドックス・ライフィノベーションシンポジウム (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Mayuka Yamada, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Development of a novel therapeutic strategy for cancers caused by loss-of-function mutations in p53
3. 学会等名 Tohoku Forum for Creativity, Cancer - from Biology to Acceptance, International Symposium (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Midori Suzuki, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Nuclear-accumulated SQSTM1/p62-based ALIS act as microdomains sensing cellular stresses and triggering oxidative stress-induced parthanatos
3. 学会等名 2nd Tohoku University-Sichuan University Pharmaceutical Sciences Collaboration Symposium (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Midori Suzuki, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Nuclear-accumulated SQSTM1/p62-based aggresome-like induced structures (ALIS) act as microdomains sensing cellular stresses and triggering oxidative stress-induced parthanatos
3. 学会等名 The Environmental Response V / 17th JBS Biofrontier Symposium (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Mayuka Yamada, Midori Suzuki, Takumi Yokosawa, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 The antibiotic cefotaxime works as both an activator of Nrf2 and an inducer of HSP70 in mammalian cells
3. 学会等名 The Environmental Response V / 17th JBS Biofrontier Symposium (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Takumi Yokosawa, Mayuka Yamada, Yuto Sekiguchi, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Pro-caspase-3 and Nrf2 protect cells from polymyxin B-induced cytotoxicity by preventing ROS accumulation
3. 学会等名 The Environmental Response V / 17th JBS Biofrontier Symposium (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Takumi Yokosawa, Mayuka Yamada, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Caspase-3 and Nrf2 protect cells from polymyxin B-induced cytotoxicity by preventing ROS accumulation
3. 学会等名 Forum 2019 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Mayuka Yamada, Midori Suzuki, Takumi Yokosawa, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 The antibiotic cefotaxime works as both an activator of Nrf2 and an inducer of HSP70 in mammalian cells
3. 学会等名 Forum 2019 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Aya Inoue, Yusuke Hirata, Miki Takahashi, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Molecular mechanism underlying the pro-apoptotic effect of trans-fatty acids during DNA damage
3. 学会等名 Forum 2019 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Miki Takahashi, Yusuke Hirata, Saki Suzuki, Ryosuke Matsui, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Elucidation of the molecular mechanisms underlying proapoptotic effect of trans-fatty acid in response to DNA damage
3. 学会等名 The International Union of Toxicology (IUTOX) 15th International Congress of Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yuki Kudoh, Rio Naganuma, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Gefitinib, an anticancer drug inhibiting EGFR, stimulates IL-1 secretion by activating Drp1 and p38 MAPK
3. 学会等名 The International Union of Toxicology (IUTOX) 15th International Congress of Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Aya Inoue, Yusuke Hirata, Saki Suzuki, Miki Takahashi, Ryosuke Matsui, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 trans-Fatty acids facilitate DNA damage-induced apoptosis by augmenting mitochondrial JNK signaling
3. 学会等名 60th International Conference on the Bioscience of Lipids (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yusuke Hirata, Miki Takahashi, Yuki Kudoh, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 trans-Fatty acids promote pro-inflammatory signaling and cell death by potentiating the ASK1-p38 MAP kinase signaling pathway
3. 学会等名 60th International Conference on the Bioscience of Lipids (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yuki Nada, Yusuke Hirata, Miki Takahashi, Saki Suzuki, Ryosuke Matsui, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Toxicological evaluation of trans-fatty acids using novel molecular bases
3. 学会等名 60th International Conference on the Bioscience of Lipids (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブによる新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 日本薬学会第140年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山田真佑花, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 非典型的細胞死パータナトスの誘導剤を用いた新規癌治療戦略の構築
3. 学会等名 日本薬学会第140年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブによる新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 野口拓也, 山田真佑花, 平田祐介, 松沢厚
2. 発表標題 非典型的細胞死パータナトスの誘導剤を用いた新規癌治療戦略の構築
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける多機能分子p62の役割
3. 学会等名 第58回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山田真佑花, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 非典型的細胞死パータナトスの誘導剤を用いた新規癌治療戦略の構築
3. 学会等名 第58回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブによる新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 第58回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 平田祐介, 高橋未来, 井上綾, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるDNA損傷誘導性細胞死の促進作用機構
3. 学会等名 第58回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 小島秀介, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 NASH治療薬創出を目指した低分子化合物スクリーニング
3. 学会等名 第58回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 灘雄貴, 平田祐介, 高橋未来, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸の新規分子基盤に基づく毒性リスク評価
3. 学会等名 第58回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 土田芽衣, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 多様な翻訳後修飾とそのクロストークを介したリン酸化シグナルの新たな制御機構
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 細胞内ストレスのパロメーターとしての細胞内凝集体ALIS
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2019年



1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブによる新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 平田祐介, 中島謙心, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 新規ASK1活性調節因子TRIM48の発現制御機構とその病態生理学的意義の解明
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 小島秀介, 灘雄貴, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 NASH治療薬開発を目指した低分子シード化合物スクリーニング
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 灘雄貴, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 規分子基盤に基づくトランス脂肪酸の毒性リスク評価
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける多機能分子p62/SQSTM1の役割
3. 学会等名 第18回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォーラム2019
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 井上綾, 高橋未来, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸による細胞老化促進作用とその分子機構の解析
3. 学会等名 フォーラム2019衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山田真佑花, 土田芽衣, 平田祐介, 宮田昌明, 吉成浩一, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 FGF19による非アルコール性脂肪性肝炎 (NASH) 改善の新規分子メカニズム
3. 学会等名 フォーラム2019衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 土田芽衣, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 STK11/LKB1によるFas誘導性アポトーシス制御機構の解析
3. 学会等名 第46回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山田真佑花, 関口雄斗, 土田芽衣, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブが誘導する新たな細胞毒性亢進機構
3. 学会等名 第46回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 平田祐介, 高橋未来, 井上綾, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるDNA 損傷応答促進作用とその分子機構の解明
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第85回例会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 土田芽衣, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 TK11/LKB1によるFas誘導性アポトーシス促進機構の解析
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第85回例会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける多機能分子p62/SQSTM1の機能的役割
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第85回例会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 横沢拓海, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 Fas誘導性アポトーシスにおけるNF- Bの機能的役割
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第85回例会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 野口拓也, 山田真佑花, 土田芽衣, 平田祐介, 宮田昌明, 吉成浩一, 松沢厚
2. 発表標題 FGF19による非アルコール性脂肪性肝炎 (NASH) 改善の新規分子メカニズム
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第85回例会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Regulatory mechanisms of the stress-responsive kinase ASK1 by the ubiquitin ligase TRIM48, a new potential target for cancer
3. 学会等名 The symposium of the 2018 Fall International Convention of The Pharmaceutical Society of Korea (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 多様な翻訳後修飾のクロストークを介したストレス応答シグナルの新たな制御機構
3. 学会等名 平成30年度日本薬学会東北支部 第40回東北薬学セミナー (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Midori Suzuki, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Nuclear-translocated SQSTM1/p62-based aggresome-like induced structures (ALIS) act as microdomains sensing cellular stresses and triggering oxidative stress-induced parthanatos
3. 学会等名 Forum 2018 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Rio Naganuma, Yuki Kudoh, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Elucidation of the mechanism by which Gefitinib induces IL-1 $\beta$ -mediated inflammation
3. 学会等名 Forum 2018 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yusuke Hirata, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Molecular mechanisms for fine-tuning ASK1 activation orchestrated by the ubiquitin ligase TRIM48
3. 学会等名 Young Researcher 's Meeting in the 16th Protein Island Matsuyama International Symposium 2018 (PIM2018) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 山田真佑花, 土田芽衣, 平田祐介, 宮田昌明, 吉成浩一, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 FGF19 による非アルコール性脂肪性肝炎 (NASH) 改善の新規分子メカニズム
3. 学会等名 日本薬学会第139年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける多機能分子p62/SQSTM1の新たな機能的役割
3. 学会等名 日本薬学会第139年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 平田祐介, 高橋未来, 鈴木沙季, 松井稜祐, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸特異的なDNA損傷応答の促進作用機構の解明
3. 学会等名 日本薬学会第139年
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 野口拓也, 鈴木碧, 平田祐介, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける多機能分子p62の役割
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 土田芽衣, 山田真佑花, 横沢拓海, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ユビキチン-プロテアソーム系を介した腫瘍抑制因子STK11/LKB1の新規発現量調節機構
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 高橋未来, 平田祐介, 鈴木沙季, 松井稜祐, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 DNA損傷時におけるトランス脂肪酸特異的な細胞死促進作用とその分子機構の解明
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 高橋未来, 平田祐介, 鈴木沙季, 松井稜祐, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 DNA損傷時のトランス脂肪酸特異的な細胞死促進機構の解明
3. 学会等名 第57回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 山田真佑花, 土田芽衣, 高橋未来, 平田祐介, 宮田昌明, 吉成浩一, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 FGF19による非アルコール性脂肪性肝炎(NASH)改善作用の分子機構
3. 学会等名 第57回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 宮川紗央子, 灘雄貴, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 自然免疫応答におけるRING型ユビキチン化酵素LINCRの役割
3. 学会等名 第57回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける多機能分子p62の役割
3. 学会等名 第57回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 長岡恵多, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 NASH治療薬開発を目指した低分子シード化合物スクリーニング
3. 学会等名 第40回生体膜と薬物の相互作用シンポジウム
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 鈴木沙季, 平田祐介, 松井稜祐, 高橋未来, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 DNA損傷時におけるトランス脂肪酸特異的な細胞死亢進機構の解明
3. 学会等名 第40回生体膜と薬物の相互作用シンポジウム
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 高橋未来, 平田祐介, 工藤勇氣, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ストレス応答キナーゼASK1を介した免疫応答におけるトランス脂肪酸特異的作用機構
3. 学会等名 第40回生体膜と薬物の相互作用シンポジウム
4. 発表年 2018年



1. 発表者名 松井稜祐, 高橋未来, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸による細胞老化促進作用とその分子機序の解明
3. 学会等名 第40回生体膜と薬物の相互作用シンポジウム
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 平田祐介, 松沢厚
2. 発表標題 ストレス応答キナーゼASK1のコピキチン化修飾を介した活性制御機構の解明
3. 学会等名 第91回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 山田真佑花, 土田芽衣, 平田祐介, 宮田昌明, 吉成浩一, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 FGF19による非アルコール性脂肪性肝炎 (NASH) 改善作用の分子機構の解明
3. 学会等名 第91回日本生化学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 中田悠靖, 平田祐介, 工藤勇氣, 長岡恵多, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス応答におけるRING型ユビキチンリガーゼRoquin-2の機能的役割の解析
3. 学会等名 第91回日本生化学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 平田祐介, 高橋未来, 鈴木沙季, 松井稜祐, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸によるDNA損傷応答の促進作用機構の解明
3. 学会等名 フォーラム2018衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 永沼理央, 工藤勇氣, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる成熟型IL-1 産生を介した炎症応答機構の解明
3. 学会等名 フォーラム2018衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パーナトスにおける多機能分子p62/SQSTM1の機能的役割
3. 学会等名 フォーラム2018衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計0件

〔出願〕 計2件

産業財産権の名称 NLRP3インフラマソーム阻害剤及び炎症性疾患の予防又は治療のための医薬組成物	発明者 野口拓也, 松沢厚	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2020-37181 PCT出願	出願年 2021年	国内・外国の別 外国

産業財産権の名称 新規NLRP3インフラマソーム阻害薬の発明	発明者 野口拓也, 松沢厚	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2020-37181	出願年 2020年	国内・外国の別 国内

〔取得〕 計0件

〔その他〕

東北大学薬学部衛生化学分野  
<http://www.pharm.tohoku.ac.jp/~eisei/eisei.HP/>  
東北大学 大学院薬学研究科 衛生化学分野  
<http://www.pharm.tohoku.ac.jp/~eisei/eisei.HP/index.html>

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
--	---------------------------	-----------------------	----

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------